

**Ewa Król — w imieniu Grupy PChN\***

Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

\*Grupa PChN: Rafał Wnuk (Szpital Specjalistyczny w Dąbrowie Górniczej), Roman Rudka (Wojewódzki Szpital Specjalistyczny w Bydgoszczy), Bogdan Biedunkiewicz (Gdański Uniwersytet Medyczny), Jolanta Małyszko (Uniwersytet Medyczny w Białymstoku), Piotr Mierlicki (Uniwersytet Medyczny w Lublinie), Maria Wanic-Kossowska (Uniwersytet Medyczny w Poznaniu), Joanna Pazik (Uniwersytet Medyczny w Warszawie), Virginia Watras (*Collegium Medicum* UMK w Bydgoszczy), Jacek Różański (Akademia Medyczna w Szczecinie), Tomasz Stompór (*Collegium Medicum*, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie), Bolesław Rutkowski (Konsultant Krajowy w Dziedzinie Nefrologii, Gdański Uniwersytet Medyczny)

# Pogorszenie czynności nerek, czyli co należy wiedzieć w wypadku stwierdzenia obniżonego przesączania kłębuszkowego

**STRESZCZENIE**

Wyniki badań epidemiologicznych wskazują na ciągły wzrost liczby osób z przewlekłą chorobą nerek (PChN), w tym także pacjentów z upośledzoną czynnością wydalniczą nerek. Fakt ten po pierwsze stwarza konieczność zwiększonej czujności lekarzy w podejrzewaniu PChN. Po drugie wymaga dokonywania oceny wydalniczej funkcji nerek u chorych należących do grup zwiększonego ryzyka występowania PChN oraz wówczas, gdy pacjent jest narażony na działanie czynników usposabiających bądź mogących inicjować rozwój PChN. Najprostszym, a zarazem w większości sytuacji klinicznych wystarczająco dokładnym sposobem oceny czynności wydalniczej nerek jest oszacowanie przesączania kłębuszkowego ze stężenia kreatyniny w surowicy na podstawie jednego z wielu dostępnych wzorów. Oceny funkcji nerek należy dokonywać także u osób w podeszłym wieku, mimo obniżania się jej związanego z samym procesem starzenia, gdyż udowodniono, że obni-

żona wielkość przesączania kłębuszkowego jest niezależnym czynnikiem ryzyka zgonu. Wśród najczęstszych przyczyn PChN w najbardziej zaawansowanym stadium, oprócz cukrzycy, kłębuszkowych zapaleń nerek, nadciśnienia tętniczego i śródmiąższowych zapaleń nerek, są — ciągle na wysokiej pozycji — przyczyny nieznane. Wskazuje to na niedoskonałości wczesnego rozpoznawania PChN oraz kryje w sobie potencjalnie znaczne efekty możliwych do wprowadzenia działań nefroprotektoryjnych. Interdyscyplinarna opieka nad pacjentem z PChN, w której uczestniczą lekarze różnych specjalności, oraz szeroko zakrojone działania nefroprotektoryjne na wielu płaszczyznach jednocześnie, z edukacją chorych włącznie, stanowią szansę na zahamowanie lub co najmniej spowolnienie progresji PChN.

**Forum Nefrologiczne 2009, tom 2, nr 2, 112–119****Słowa kluczowe:** upośledzenie czynności wydalniczej nerek, eGFR, grupy ryzyka, schemat postępowania diagnostycznego, cele postępowania nefroprotektoryjnego**WSTĘP**

W niniejszym opracowaniu, które dotyczy upośledzonej czynności wydalniczej nerek, w prosty i bardzo przystępny sposób zostały przedstawione następujące zagadnienia:

1. Jak mierzymy czynność wydalniczą nerek?
  - co to jest eGFR?
  - podstawowe terminy i wzory służące do obliczania przesączania kłębuszkowego;
  - u kogo eGFR należy zweryfikować innymi metodami?

**Adres do korespondencji:**  
dr med. Ewa Król  
ul. Dębinki 7, Gdańsk  
tel.: (058) 349 25 05  
e-mail: ekrol@amg.gda.pl

- wykorzystanie eGFR do podziału przewlekłej choroby nerek na stadia.
- 2. Główne przyczyny pogorszenia czynności wydalniczej nerek:
  - podstawowe stany chorobowe prowadzące do obniżenia przesączania kłębuszkowego;
  - czy pogorszenie czynności nerek występuje często?
- 3. U kogo należy spodziewać się pogorszonej czynności wydalniczej nerek?
  - grupy ryzyka rozwoju i progresji przewlekłej choroby nerek.
- 4. Algorytm diagnostyczny przewlekłej choroby nerek:
  - przyczyny najczęściej popełnianych błędów i jak ich unikać.
- 5. Algorytm terapeutyczny przewlekłej choroby nerek:
  - kiedy pilnie kierować do nefrologa?
  - cele terapeutyczne postępowania w przewlekłej chorobie nerek.

Ogólne badanie moczu, jako jedno z nielicznych badań nefrologicznych wchodzących w skład okresowych badań do pracy, z uwagi właśnie na powszechność jego wykonywania, powinno zwracać uwagę każdego lekarza. **Powtarzająca się izolowana izostenuria** z ciężarem właściwym moczu 1,010 może nasunąć podejrzenie pogorszenia czynności wydalniczej nerek. Niestety stany chorobowe, które przebiegają z białkomoczem lub glukozurią, podwyższają zdecydowanie ciężar właściwy moczu (wówczas będzie on wyższy mimo upośledzenia funkcji nerek). Zgodnie z założeniami zaproponowanymi przez *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* (KDIGO) i *Kidney Disease Outcome Quality Initiative* (KDOQI) **zaleca się wczesną identyfikację pacjentów z przewlekłą chorobą nerek (PChN) bez określenia na wstępie przyczyny schorzenia** [1, 2]. Szczegółowa diagnostyka, łącznie z koniecznymi specjalistycznymi badaniami (do biopsji nerki włącznie), jest kolejnym etapem postępowania lekarskiego. Utrzymująca się izostenuria, białkomocz czy też krwinkomocz (po wykluczeniu urologicznych przyczyn), innymi słowy informacje uzyskane na podstawie ogólnego badania moczu, mogą pomóc w identyfikacji pacjentów z PChN, szczególnie tych z pogorszoną czynnością wydalniczą nerek.

## POMIAR CZYNNOŚCI WYDALNICZEJ NEREK

Do mierzenia czynności wydalniczej nerek służą badania oceniające wielkość przesączania

kłębuszkowego (GFR, *glomerular filtration rate*). Wśród badań pozwalających niezwykle dokładnie ocenić GFR (i to każdej nerki z osobna) znajdują się badania radioizotopowe z użyciem między innymi radiofarmaceutyku  $Tc^{99m}$ -DTPA (*technetium 99m-diethylenetriamine pentaacetic acid*). Szerokie zastosowanie badań izotopowych w codziennej praktyce klinicznej jest jednak niemożliwe, zarówno ze względu na ograniczenia związane z radioaktywnością znacznika, jak i z uwagi na wysokie koszty takich badań. Na wysoce dokładny pomiar GFR pozwala biochemiczne badanie klirensowe z użyciem inuliny, wielocukru, który po dożylnym podaniu całkowicie filtruje się przez błonę kłębuszkową, bez dodatkowego wchłaniania czy też wydzielania w cewkach. Inwazyjny charakter oraz kłopotliwa i nieożydną dla pacjenta procedura, związana z przeprowadzaniem oznaczania klirensu inuliny, nie pozwalają na wykorzystywanie tego badania w praktyce klinicznej. Badania klirensowe z użyciem endogennych związków, jak cystatyna C czy kreatynina, są obarczone błędami popełnianymi przez pacjentów podczas dobowej zbiórki moczu. **Najprostszym, a zarazem w większości sytuacji klinicznych wystarczająco dokładnym sposobem oceny czynności wydalniczej nerek jest oszacowanie GFR ze stężenia kreatyniny w surowicy na podstawie jednego z wielu dostępnych wzorów.** Najczęściej dla dorosłych pacjentów używa się wzoru Cockcrofta-Gaulta bądź wzoru MDRD (*modification of diet in renal disease*) (tab. 1) — jego skrócona wersja

»Pacjenci z cukrzycą, nadciśnieniem tętniczym, chorobami sercowo-naczyniowymi oraz osoby w podeszłym wieku — jedni z najbardziej narażonych na upośledzenie czynności wydalniczej nerek«

**Tabela 1.** Podstawowe wzory do obliczania przesączania kłębuszkowego

Wzór MDRD
$eGFR = 170 \times P_{kr}^{-0,999} \times \text{wiek}^{-0,176} \times BUN^{-0,17} \times \text{albumina}^{0,318} \text{ [ml/min/1,73 m}^2 \text{ pow. ciała]}$ <p>U kobiet uzyskany wynik należy pomnożyć przez 0,762            U osób rasy czarnej wynik należy pomnożyć przez 1,18</p>
Skrócony wzór MDRD
$eGFR = 186 \times [P_{kr} : 88,4]^{-1,154} \times \text{wiek}^{-0,203}$ <p>U kobiet uzyskany wynik należy pomnożyć przez 0,742            U osób rasy czarnej wynik należy pomnożyć przez 1,210</p>
Wzór Cockcrofta-Gaulta
$C_{kr} = \frac{(140 - \text{wiek}) \times \text{masa ciała}}{P_{kr} \times 72} \text{ [ml/min]}$ <p>U kobiet uzyskany wynik należy pomnożyć przez 0,85</p>

MDRD (*modification of diet in renal disease*) — modyfikacja diety u chorych z nefropatią; eGFR (*estimated glomerular filtration rate*) — stopień filtracji kłębuszkowej;  $P_{kr}$  — stężenie kreatyniny w surowicy w mg/dl, wiek w latach, stężenie BUN (*blood urea nitrogen*) w surowicy w mg/dl, stężenie albuminy w surowicy w g/dl

»Okolo 80%  
pacjentów leczonych  
przez kardiologów  
może mieć PChN«

jest zalecana do powszechnego użycia przez Konsultanta Krajowego w Dziedzinie Nefrologii oraz Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego.

Wynik uzyskany ze wzoru Cockcrofta-Gaulta może być również przedstawiany w odniesieniu do danej powierzchni ciała i wówczas wyraża się w jednostce  $[\text{ml}/\text{min}/1,73 \text{ m}^2 \text{ powierzchni ciała}]$ . Odniesienie do powierzchni ciała jest także odniesieniem do należnej masy ciała, co jest szczególnie istotne u osób z nadwagą i otyłych.

Nie powinien budzić zdziwienia fakt, że wyniki uzyskane dzięki wymienionym równaniom będą się różniły. Z reguły u pacjentów z prawidłową funkcją nerek obserwuje się tendencję do zaniżania rzeczywistego przesączania kłębuszkowego, jeśli eGFR (eGFR, *estimated glomerular filtration rate*) szacuje się na podstawie równania MDRD, oraz tendencję do zawyżania, jeśli stosuje się wzór Cockcrofta-Gaulta. Wynika to z fundamentalnej różnicy pomiędzy metodami, które posłużyły do skonstruowania wzorów. Mianowicie punktem odniesienia, czyli złotym standardem dla równania MDRD, był GFR oznaczony metodą izotopową, a dla wzoru Cockcrofta-Gaulta — klirens endogennej kreatyniny.

Stężenie kreatyniny w surowicy jest łatwe do zmierzenia, tanie, jednak nie informuje o faktycznym stanie czynności nerek. Należy pamiętać, że na wynik wpływają także takie czynniki, jak: masa mięśniowa, płeć, wiek i rasa. Oszacowany GFR jest zdecydowanie lepszym wskaźnikiem funkcji wydalniczej nerek niż samo stężenie kreatyniny w surowicy. Co więcej, **eGFR można łatwo ocenić w codziennej praktyce lekarskiej u każdego pacjenta, u którego zostało zmierzone stężenie kreatyniny w surowicy. Zaleca się wykorzystywanie do szacowania eGFR stężenia kreatyniny w surowicy z dokładnością do dwóch cyfr po przecinku.** Należy w tym miejscu także podkreślić, że dokładność eGFR, szacowanego za pomocą równania MDRD, zwiększa się w miarę pogarszania się czynności nerek, czyli wraz ze zmniejszaniem się GFR. Precyzja wzoru MDRD rośnie ponadto u osób starszych, jest nieco większa u osób bez cukrzycy, u mężczyzn w porównaniu z kobietami oraz u osób szczupłych [3]. Wspomniane różnice są najwyżej kilkuprocentowe i nie stanowią przeszkody w powszechnym stosowaniu wzoru MDRD. Różnice w wynikach uzyskanych dzięki pełnemu i skróconemu równaniu MDRD są minimalne i z powodzeniem można korzystać

z wersji skróconej. Wzory do szacowania GFR są ogólnie dostępne *on-line* w postaci kalkulatorów elektronicznych. Można na przykład skorzystać z kalkulatora GFR zamieszczonego na stronach internetowych [www.kdoqi.org](http://www.kdoqi.org). Wygodne, proste w użyciu są również kieszonkowe kalkulatory manualne, oferowane przez różne firmy farmaceutyczne.

W wybranych sytuacjach klinicznych eGFR może odbiegać znacznie od GFR rzeczywistego [4–6] i określenie funkcji nerek wymaga wówczas bezpośredniego pomiaru GFR za pomocą alternatywnych metod, jak: oznaczenia klirensu endogennej kreatyniny, klirensu inuliny, klirensu cystatyny bądź oznaczenia GFR metodą izotopową. Do stanów klinicznych, w których szacowany stopień filtracji kłębuszkowej eGFR może nie odzwierciedlać rzeczywistej funkcji nerek należą między innymi: ostra niewydolność nerek i inne gwałtowne zmiany w funkcji wydalniczej nerek, ekstremalne wymiary ciała, choroby mięśni szkieletowych, paraplegia, stany po amputacjach kończyn czy skrajne zwyczaje dietetyczne, jak wegetarianizm lub suplementacja preparatami kreatyny. Potencjalni żywi dawcy nerki wymagają dużej precyzji określenia GFR, stąd w tej grupie należy zawsze oznaczać GFR metodami bezpośrednimi. Podobnie zasada ta dotyczy także pacjentów, u których planuje się leczenie za pomocą leków o wyjątkowo dużej nefrotoksyczności, wydalanych przez nerki. Przed ustaleniem dawkowania funkcję wydalniczą nerek należy określić metodami bezpośrednimi.

Na podstawie eGFR zostały uszeregowane stadia PChN (tab. 2).

Za wartość graniczną przesączania kłębuszkowego, poniżej której można mówić o niewydolności nerek, przyjęto **umownie**  $60 \text{ ml}/\text{min}/1,73 \text{ m}^2$  [1–3].

## GLÓWNE PRZYCZYNY POGORSZENIA CZYNNOŚCI WYDALNICZEJ NEREK

Do pogarszania się wydalniczej funkcji nerek dochodzi w następstwie większości przewlekłych nefropatii, z wyłączeniem jedynie niewielkiej liczby przewlekłych tubulopatii. Dokładne dane epidemiologiczne są dostępne jedynie dla pacjentów w krańcowym stadium PChN leczonych nerkozastępczo. I tak wśród przyczyn PChN u osób już dializowanych dominuje **nefropatia cukrzycowa**. Drugą co do częstości przyczynę stanowią jeszcze **przewlekłe kłębuszkowe zapalenia ne-**

»Obliczanie GFR na  
podstawie stężenia  
kreatyniny w surowicy  
powinno być  
rutynowym  
postępowaniem  
w rozpoznawaniu  
PChN w codziennej  
praktyce lekarskiej«

**Tabela 2.** Podział przewlekłej choroby nerek na stadia, w zależności od stopnia filtracji kłębuszkowej

Stadium	eGFR [ml/min/1,73 m <sup>2</sup> ]	Stosowane w literaturze równoważne pojęcia
1	≥ 90	Uszkodzenie nerek z prawidłowym lub podwyższonym GFR; uszkodzenie nerek pod postacią albuminurii, białkomoczu, krwinkomoczu bądź stwierdzone w badaniach obrazowych
2	60–89	Uszkodzenie nerek z łagodnym obniżeniem GFR Utajona niewydolność nerek
3	30–59	Uszkodzenie nerek z umiarkowanym obniżeniem GFR Jawna wyrównana niewydolność nerek
4	15–29	Uszkodzenie nerek z ciężkim obniżeniem GFR Jawna niewyrównana niewydolność nerek
5	< 15 lub dializa	Niewydolność nerek Schyłkowa niewydolność nerek Krańcowa niewydolność nerek Mocznica — jeśli występują objawy kliniczne wynikające z niewydolności nerek

eGFR (estimated glomerular filtration rate) — stopień filtracji kłębuszkowej; GFR (glomerular filtration rate) — współczynnik filtracji kłębuszkowej

rek, jednak zdecydowanie wzrasta częstość występowania **nefropatii nadciśnieniowej**, która najprawdopodobniej stanie się wkrótce kolejną, po nefropatii cukrzycowej, przyczyną schyłkowej niewydolności nerek. Jeśli potraktujemy łącznie **śródmiażdżowe zapalenia nerek**: bakteryjne, niebakteryjne oraz będące powikłaniem kamicy nerkowej, wówczas plasują się one na czwartym miejscu jako przyczyna PChN w populacji dializowanych. Warto podkreślić również, że **przyczyny nieznane bądź niedokładnie określone** zajmują w tym rankingu kolejną, wysoką pozycję [7–11]. Wynika to z faktu, że PChN często rozpoznaje się zbyt późno, czasami wręcz tuż przed rozpoczęciem leczenia nerkozastępczego, wówczas, kiedy możliwość wykonania wielu badań i procedur diagnostycznych jest już znacznie ograniczona. Na późne rozpoznanie z całą pewnością wpływa skryty, często wręcz bezobjawowy przebieg PChN, zwłaszcza w jej początkowych stadiach [4, 9].

Z badań epidemiologicznych przeprowadzanych na świecie w ciągu ostatnich lat wynika, że liczba chorych leczonych nerkozastępczo z roku na rok rośnie, a liczba osób z PChN w początkowych stadiach jest znacznie większa niż dotychczas uważano [12–14]. Szacuje się, że na świecie około 600 milionów osób może mieć podstawy do rozpoznania PChN. W Polsce wiemy o około 20 tysiącach osób leczonych nerkozastępczo. Jest to jednak wierzchołek góry lodowej. Na podstawie wstępnych badań epidemiologicznych w naszym kraju można przypuszczać, że liczba osób

z PChN może przekraczać nawet niebagatelną liczbę 4 milionów [12, 15–17]. Innymi słowy, co dziesiąty Polak może mieć PChN w różnych jej stadiach zaawansowania.

### GRUPY RYZYKA POGORSZONEJ CZYNNOŚCI WYDALNICZEJ NEREK

W tabeli 3 przedstawiono główne populacje, wśród których należy poszukiwać upośledzenia funkcji wydalniczej nerek. Jako grupę ryzyka wymieniono także osoby w podeszłym wieku, chociaż można polemizować, że pogarszanie się funkcji wydalniczej nerek

►►Czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych są jednocześnie czynnikami inicjującymi oraz nasilającymi progresję PChN◀◀

**Tabela 3.** Populacje osób szczególnie narażonych na upośledzenie wydalniczej czynności nerek

Chorzy na cukrzycę
Pacjenci z nadciśnieniem tętniczym
Pacjenci z chorobami sercowo-naczyniowymi; osoby z obciążającym wywiadem w tym kierunku w najbliższej rodzinie
Osoby z niską masą urodzeniową i związaną z tym zmniejszoną liczbą nefronów
Osoby obciążone w wywiadzie poważnymi chorobami nerek w najbliższej rodzinie
Mężczyźni
Osoby rasy czarnej
Osoby otyłe
Palacze tytoniu
Osoby w podeszłym wieku



**Tabela 4.** Potencjalne czynniki ryzyka usposabiające do rozwoju bądź inicjujące rozwój przewlekłej choroby nerek (PChN)

Czynniki kliniczne	Czynniki socjodemograficzne
<b>Czynniki usposabiające do rozwoju PChN</b>	
Wywiad rodzinny w kierunku PChN	Grupy etniczne:
Zmniejszona masa nerek	Afroamerykanie
Niska masa urodzeniowa	Indianie
	Latynosi
	Azjaci
	Mieszkańcy wysp Oceanu Spokojnego
	Niski status socjoekonomiczny
	Podeszły wiek
<b>Czynniki mogące inicjować rozwój PChN</b>	
Cukrzyca	Narażenie na szkodliwe wpływy środowiska
Nadciśnienie tętnicze	
Choroby sercowo-naczyniowe	
Choroby autoimmunologiczne	
Zakażenia ogólnoustrojowe	
Zakażenia układu moczowego	
Kamica układu moczowego	
Nefropatia zaporowa	
Nowotwory	
Ostra niewydolność nerek w wywiadzie	
Narażenie na leki nefrotoksyczne	
Otyłość znacznego stopnia	

» Interdyscyplinarna opieka nad pacjentem z PChN, w której uczestniczą lekarze różnych specjalności, oraz szeroko zakrojone działania nefroprotektoryjne na wielu płaszczyznach jednocześnie są szansą na zahamowanie progresji PChN«

wraz z wiekiem jest procesem fizjologicznym, prowadzącym do utraty 1 ml GFR na każdy rok, począwszy od 4. dekady życia. Ponieważ jednak obniżony GFR jest niezależnym czynnikiem ryzyka wystąpienia incydentów naczyniowo-sercowych, częstości hospitalizacji z różnych przyczyn oraz zgonu, uważa się, że właśnie osobom w podeszłym wieku należy oceniać czynność nerek i w razie stwierdzenia jej pogorszenia przeciwdziałać dalszej progresji, wdrażając wszelkie możliwe działania nefroprotektoryjne.

Łatwo zauważyć, że ryzyko wystąpienia PChN z upośledzoną czynnością wydalniczą jest wysokie. Wśród pacjentów będących pod opieką specjalistów medycyny rodzinnej przekracza ono 50%, wśród pacjentów pozostających pod opieką poradni kardiologicznych czy też diabetologicznych wzrasta nawet do 80%.

W tabeli 4 wymieniono czynniki kliniczne i socjodemograficzne, które mogą usposabiać do rozwoju PChN, oraz czynniki, których działanie może inicjować rozwój PChN.

#### ALGORYTM DIAGNOSTYCZNY PRZEWLEKŁEJ CHOROBY NEREK

Rozpoznawanie PChN, mimo że jest łatwe, stwarza problemy diagnostyczne.

W codziennej praktyce lekarskiej upośledzona funkcja wydalnicza nerek jest rozpoznawana zbyt rzadko, często w najbardziej zaawansowanym stadium. Opóźniona diagnoza może wynikać po pierwsze ze skrytego, bezobjawowego przebiegu PChN i w rezultacie braku odczuwanej przez pacjenta potrzeby zgłoszenia się do lekarza. Przyczyną zbyt rzadkiego rozpoznawania PChN może być także, zakorzenione wśród lekarzy różnych specjalności, błędne przekonanie, że stężenie kreatyniny jest wystarczającym i dobrym odzwierciedleniem wydalniczej funkcji nerek. Szacowanie GFR ze stężenia kreatyniny w surowicy na podstawie wzoru MDRD lub innego powinno być rutynowym postępowaniem w rozpoznawaniu PChN w codziennej praktyce lekarskiej (tab. 5).

Po wstępnym rozpoznaniu pogorszenia czynności wydalniczej nerek należy dążyć do zdiagnozowania i ustalenia stopnia nasilenia towarzyszących PChN zaburzeń w zakresie: gospodarki wodno-elektrolitowej, wapniowo-fosforanowej, kwasowo-zasadowej, lipidowej. Należy ponadto sprawdzić stopień nasilenia niedokrwistości, gdyż jej wyrównywanie we wczesnych stadiach PChN może spowolnić progresję do kolejnych stadiów. Warto pamiętać, że dializa nie jest nieuniknionym punktem końcowym dla wielu pacjentów z PChN.

» Edukacja prozdrowotna pacjentów z PChN powinna być prowadzona od pierwszego stadium PChN«

Rozpoznanie i przeciwdziałanie wszystkim możliwym czynnikom ryzyka progresji PChN oraz towarzyszącym PChN powikłaniom, może zatrzymać lub przynajmniej spowolnić przebieg choroby. W tabeli 6 podano główne choroby współistniejące oraz powikłania, których należy poszukiwać u osób z rozpoznaną PChN.

Szczególnie istotne znaczenie ma ustalenie czynników ryzyka chorób układu krążenia. Udowodnione w badaniach epidemiologicznych czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych zostały podane w tabeli 7. Większość z nich, jeśli nie wszystkie, są jednocześnie czynnikami mogącymi inicjować bądź wpływać na progresję PChN. Ponadto należy pamiętać, że choroby sercowo-naczyniowe stanowią główną przyczynę zgonów u osób z PChN. Innymi słowy, przeciwdziałając występowaniu czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, jednocześnie przeciwdziałają się wystąpieniu i progresji PChN.

## ALGORYTM TERAPEUTYCZNY PRZEWLEKŁEJ CHOROBY NEREK

Nie podlega dyskusji, że nefrolog jest potrzebny każdemu pacjentowi z PChN w stadium 5, kiedy jest wymagane leczenie nerko-zastępcze (ryc. 1). Podobnie w przypadku aktywnej nefropatii stwierdzonej w PChN w stadium 1, stałą opiekę nad takim pacjentem również powinien sprawować nefrolog. Leczenie zachowawcze pacjentów w stadium 2 i 3, jeśli nie współistnieje cukrzyca i nie stwierdza się aktywnej nefropatii, może prowadzić lekarz o innej specjalności, na przykład specjalista medycyny rodzinnej. Rola nefrologa ogranicza się wówczas do konsultowania pacjenta w miarę zaistnienia wskazań bądź zgłoszenia takiej potrzeby przez lekarza sprawującego stałą opiekę. Bezwzględne wskazania do przekazania pacjenta z PChN pod stałą opiekę nefrologiczną zostały podane w tabeli 8. Warto podkreślić, że wczesne objęcie pacjenta z PChN opieką nefrologiczną, czy to w postaci konsultacji, czy też, w razie wskazań, stałej opieki, wiąże się z poprawą rokowania [18–24].

Główne zasady nowoczesnego postępowania nefroprotektoryjnego i cele postępowania terapeutycznego dla osób z rozpoznaną PChN przedstawiono w tabeli 9. Należy w tym miejscu podkreślić, że praktycznie dąży się do wyeliminowania wszelkich możliwych zaburzeń, między innymi białkomoczu, do znikomego. Ponadto dąży się do znormalizowania ciśnienia tętniczego, glikemii, masy ciała, wy-

**Tabela 5.** Algorytm postępowania diagnostycznego u chorych z przewlekłą chorobą nerek

- Wywiad ze szczególnym zwróceniem uwagi na:
  - rodzinne występowanie chorób nerek oraz przebyte choroby nerek w przeszłości
  - nykturię
  - krwimocz
  - objawy zakażeń układu moczowego
  - choroby współistniejące, jak np. cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, gruźlica, inne przewlekłe stany zapalne, dna moczanowa; choroby sercowo-naczyniowe
  - przyjmowane leki ze szczególnym uwzględnieniem nefrotoksycznych
  - wykonywane dotychczas procedury diagnostyczne z użyciem środków potencjalnie nefrotoksycznych
- Badanie przedmiotowe obejmujące także:
  - pomiar ciśnienia tętniczego
  - pomiar masy ciała i wzrostu
- Badania przesiewowe, wśród których poleca się:
  - oszacowanie eGFR na podstawie stężenia kreatyniny w surowicy
  - badanie ogólne moczu
  - test na albuminurię, szczególnie wśród grup ryzyka rozwoju PChN
- Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej z oceną:
  - wielkości, położenia i echogeniczności nerek
  - szerokości układu kielichowo-miedniczkowego i początkowego odcinka moczowodu
  - obecności ewentualnych złożeń, zmian torbielowatych bądź litych

eGFR (estimated glomerular filtration rate) — stopień filtracji kłębuszkowej

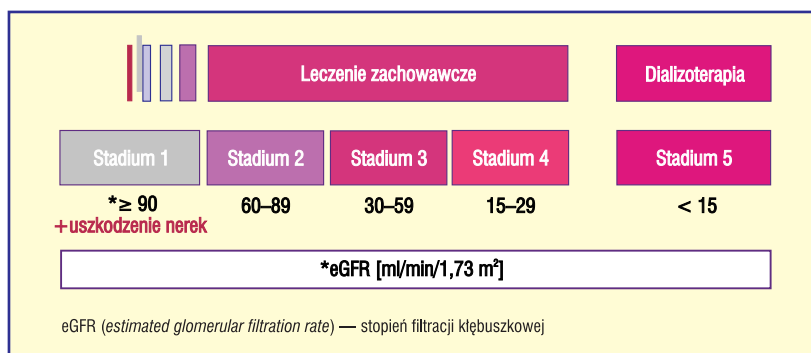
**Tabela 6.** Główne współistniejące stany chorobowe i powikłania wraz z podstawowymi badaniami diagnostycznymi u pacjentów z rozpoznaną przewlekłą chorobą nerek

- Nadciśnienie tętnicze z oceną zmian narządowych — EKG, badanie echokardiograficzne, dno oka, ocena naczyń w USG dopplerowskim łącznie z oceną *intima-media*
- Niewydolność krążenia — EKG, badanie echokardiograficzne
- Choroba niedokrwienności serca — EKG wysiłkowe, ewentualnie scyntygrafia perfuzyjna serca, koronarografia
- Choroba miażdżycowa naczyń — USG dopplerowskie aorty, naczyń szyjnych, naczyń kończyn dolnych, tętnic nerkowych
- Stany zapalne — CRP, badanie bakteriologiczne moczu, badanie stomatologiczne, laryngologiczne, ginekologiczne u kobiet
- Niedożywienie — BMI, stężenie albumin i cholesterolu w surowicy, pomiar tkanki tłuszczowej za pomocą bioimpedancji

BMI (*body mass index*) — wskaźnik masy ciała

**Tabela 7.** Czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych

Konwencjonalne czynniki ryzyka	Nowe czynniki ryzyka
<ul style="list-style-type: none"> <li>palenie papierosów</li> <li>nadciśnienie tętnicze</li> <li>hiperlipidemia</li> <li>zespół metaboliczny</li> <li>cukrzyca</li> <li>zmniejszona aktywność fizyczna</li> <li>otyłość</li> <li>dieta bogata w nasycone kwasy tłuszczowe</li> <li>stres emocjonalny i depresja</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>białko CRP</li> <li>homocysteina</li> <li>wskaźniki czynności fibrynolitycznej</li> <li>lipoproteina (a)</li> <li>niedokrwistość</li> </ul>



**Rycina 1.** Schemat opieki nad pacjentem z przewlekłą chorobą nerek

**Tabela 8.** Wskazania do objęcia pacjenta z PChN stałą opieką nefrologiczną

eGFR < 30 ml/min/1,73 m <sup>2</sup>
Nagłe pogorszenie czynności nerek (spadek eGFR > 15% w ciągu 3 miesięcy niezależnie od wartości wyjściowej)
Białkomocz powyżej 1g/dobę
Krwinkomocz pochodzenia kłębuszkowego
Choroba nerek z nadciśnieniem trudnym do kontroli
Cukrzyca i eGFR < 60 ml/min/1,73 m <sup>2</sup>

eGFR (estimated glomerular filtration rate) — stopień filtracji kłębuszkowej

równania parametrów gospodarki lipidowej i niedokrwistości. Nadrzędnym celem leczenia nefroprotekcynego jest ochrona wydalniczej funkcji nerek polegająca na zminimalizowaniu rocznego spadku eGFR do wartości bliskich naturalnemu obniżaniu się związanemu z wiekiem.

Jak widać, postępowanie lecznicze u chorych na PChN powinno być prowadzone na wielu płaszczyznach we wszystkich jej stadiach. Jednocześnie powinny być podjęte działania mające na celu zatrzymanie bądź spowolnienie progresji choroby, zapobieganie możliwym powikłaniom, leczenie chorób współistniejących oraz — w bardziej zaawansowanych stadiach — przygotowywanie pacjentów do leczenia nerkozastępczego. Na wszystkich etapach choroby pacjent powinien mieć także możliwość poszerzania swojej wiedzy na temat choroby i czynników na nią wpływających [25]. Edukacja prozdrowotna chorych powinna rozpoczynać się już od początkowego stadium PChN. Należy podkreślić, że ogromną rolę w programie edukacji mają do odegrania pielęgniarki nefrologiczne [26].

**Tabela 9.** Podstawowe zasady nowoczesnego postępowania nefroprotekcynego

I. Eliminacja czynników ryzyka PChN	
II. Wczesne rozpoznanie PChN	
III. Hamowanie progresji PChN	
Specyficzna terapia nefroprotekcynna: Farmakologiczna blokada układu RAA (IKA, ARB w monoterapii lub jako terapia skojarzona	Cel: białkomocz < 0,3 g/dobę Cel: obniżenie GFR < 2 ml/min/rok
Dodatkowa terapia farmakologiczna nadciśnienia tętniczego, jeśli konieczna	Cel: ciśnienie tętnicze < 130/80 mm Hg; u osób z białkomoczem < 125/80 mm Hg
Ograniczenie spożycia soli	Cel: 3–5 g/dzień
Ograniczenie spożycia białka	Cel: 0,6–0,8 g białka/kg mc./dobę
Kontrola glikemii u chorych na cukrzycę	Cel: HbA <sub>1c</sub> < 6,5%
Kontrola gospodarki lipidowej	Cel: cholesterol frakcji LDL < 100 mg/dl; triglicerydy < 150 mg/dl
Leczenie niedokrwistości	Cel: hemoglobina > 11 g/dl
Kontrola masy ciała	Cel: prawidłowa masa ciała, BMI < 25
Ograniczenie palenia tytoniu	Cel: całkowite zaprzestanie palenia

PChN — przewlekła choroba nerek, GFR (glomerular filtration rate) — przesączanie kłębuszkowe, RAA — układ renina–angiotensyna–aldosteron, IKA — inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę, ARB (angiotensin receptors blockers) — blokery receptora dla angiotensyny, BMI (body mass index) — wskaźnik masy ciała

1. Levey A.S., Eckhardt K.-U., Tsukamoto Y. i wsp. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int.* 2005; 67: 2089–2100.
2. NKF K/DOQI Clinical Practice Guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am. J. Kidney Dis.* 2002; 39 (supl. 1): S1–S266. Dostęp internetowy: [www.kidney.org/professionals/kdoqi/guidelines\\_ckd/toc.htm](http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/guidelines_ckd/toc.htm).
3. Stevens L. i wsp. Evaluation of the MDRD equation in a large population. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2007; 18: 2749–2757.
4. Książek A., Rutkowski B. (red.). *Nefrologia*. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2004.
5. Levey A., Bosch J., Lewis J. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann. Intern. Med.* 1999; 130: 461–470.
6. Snyder S., Pendergraph B. Detection and evaluation of chronic kidney disease. *Am. Fam. Physician* 2005; 72: 1723–1733.
7. Rutkowski B., Puka J., Lichodziejewska-Niemierko M. i wsp. Raport o stanie leczenia nerkozastępczego w Polsce — 2007. Akademia Medyczna w Gdańsku, Gdańsk 2008.
8. Rutkowski B. Przewlekła choroba nerek (PChN) — wyzwanie XXI wieku. *Przewodnik Lekarza* 2007; 2 (94): 80–87.
9. Rutkowski B. (red.). *Dializoterapia w praktyce lekarskiej*. Wydawnictwo Medyczne MAKmed, Gdańsk 2008.
10. Rutkowski B., Czekalski S., Myśliwiec M. (red.). *Nefroprotekcja: podstawy patofizjologiczne i standardy postępowania terapeutycznego*. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2006.
11. Rutkowski B. Highlights of the epidemiology of renal replacement therapy in Central and Eastern Europe. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2006; 21: 4–10.
12. Rutkowski B., Król E. Epidemiology of chronic kidney disease in Central and Eastern Europe. *Blood Purif.* 2008; 26: 381–385.
13. Garg A., Kiberd B., Clark W., Haynes R.B., Clase C. Albuminuria and renal insufficiency prevalence guides population screening: Results from the NHANES III. *Kidney Int.* 2002; 61: 2165–2175.
14. Coresh J., Astor B., Greene T., Eknoyan G., Levey A. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am. J. Kidney Dis.* 2003; 41: 1–12.
15. Rutkowski B., Czekalski S., Sułowicz W. i wsp. Epidemiologia chorób nerek w Polsce: program pilotażowy PolNef. *Przegl. Lek.* 2004; 61: 22–24.
16. Król E., Rutkowski B., Czekalski S. i wsp. Wczesne wykrywanie chorób nerek: wstępne wyniki programu pilotażowego PolNef. *Przegl. Lek.* 2005; 62: 690–693.
17. Król E., Rutkowski B., Czarniak P. i wsp. Early detection of chronic kidney disease: results of the PolNef study. *Am. J. Nephrol.* 2009; 29: 264–273.
18. Locatelli F., Del Vecchio L., Pozzoni P. The importance of early detection of chronic kidney disease. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2002; 17 (supl. 7): 2–7.
19. Stack A. Impact of timing of nephrology referral and pre-ESRD care on mortality risk among new ESRD patients in the United States. *Am. J. Kidney Dis.* 2003; 41: 310–318.
20. John R., Webb M., Young A., Stevens P. Unreferred chronic kidney disease: a longitudinal study. *Am. J. Kidney Dis.* 2004; 43: 825–835.
21. Wauters J.P., Lameire N., Davison A., Ritz E. Why patients with progressing kidney disease are referred late to the nephrologist: on causes and proposals for improvement. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2005; 20: 490–496.
22. Powe N. Early referral in chronic kidney disease: an enormous opportunity for prevention. *Am. J. Kidney Dis.* 2003; 41: 505–507.
23. Kausz A., Guo H., Pereira B., Collins A., Gilbertson D. General medical care among patients with chronic kidney disease: opportunities for improving outcomes. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2005; 16: 3092–3101.
24. Rutkowski B. Wczesne wykrywanie przewlekłej choroby nerek (PChN). *Medycyna po Dyplomie* 2008; 15: 99–103.
25. Dębska-Ślizień A., Król E. (red.). *Przewlekła choroba nerek — poradnik dla pacjentów i ich rodzin*. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2008.
26. Białobrzeska B. Rola pielęgniarki w edukacji pacjentów z przewlekłą chorobą nerek. *Forum Nefrologiczne* 2008; 1: 45–51.